Die Geschichte der Schmelzhypoplasien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Zahnheilkunde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Franz Schönberger

approb. Zahnarzt aus Bayreuth.

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Juni 1930.

1930

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

Telefon 2521

30:261

Referent:

Herr Professor Dr. Christian Greve.

Dekan:

Herr Professor Dr. Hermann Wintz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet!

In der Medizin wie in der Zahnheilkunde hat schon seit Jahrhunderten das Krankheitsbild jener angeborenen typischen Defekte des Schmelzes der Zähne Beachtung gefunden, das wir heute unter dem Namen der sogenannten Schmelzhypoplasien kennen. Ehe wir auf die verschiedenen Anschauungen über die Ursachen dieser Strukturfehler der harten Zahnsubstanzen eingehen, ist es nötig festzustellen, was man unter Hypoplasie des Schmelzes versteht, in welcher Form sie auftritt und an welchen Zähnen sie vorkommt.

Unter Hypoplasie des Schmelzes verstehen wir solche Defekte im Schmelzüberzug der Zähne, die durch eine Störung während der Entwicklung entstehen, also beim Durchbruch des Zahnes bereits vorhanden sind; (oder nach Berten: „eine in Form von typischen Defekten auftretende Mißbildung des Schmelzes, hervorgerufen durch eine zur Zeit der Verkalkung der Zähne am Organismus sich abspielende Ernährungsstörung".)

Die Formen, unter welchen uns die Hypoplasie begegnet, sind äußerst mannigfaltig. Doch lassen sich einige von ihnen durch ihr charakteristisches und stetes Wiederkehren als Haupttypen bezeichnen, wie solche uns denn auch von Autoren wie Magitot, Baume, Fleischmann und Berten aufgestellt wurden. Sehr oft findet man kleine becher- oder napfförmige Vertiefungen als Pünktchen oder Grübchen; dann mehr oder minder tiefe und unregelmäßige Furchen, enstanden durch

reihenförmige Anordnung der Grübchen; weiter einzeln oder mehrfach parallel übereinander verlaufende Furchen, die dem Schmelz ein welliges, geriffeltes Aussehen geben; und schließlich in den schwersten Fällen sehen wir den ganzen Teil der Zahnkrone nur von einer dünnen, leicht höckerigen Schmelzschicht bedeckt, die sich gegen das Zahnfleisch stufenförmig von der normalen Schmelzbekleidung abhebt.

Das Vorkommen der Schmelzhypoplasien am Milchgebiß war anscheinend bis Mitte des neunzehnten Jahrhunderts unbekannt, da frühere Autoren nichts darüber berichten. Erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wird dieses erwähnt und von den neueren Autoren vollkommen bestätigt.

Auch bei Tieren kommen Schmelzhypoplasien vor. Baume machte diesbezügliche Beobachtungen an einem Affenschädel. Wie wir aus späteren Ausführungen hören werden, sind z. B. auch an Rattenzähnen weitgehende Veränderungen im Schmelz beobachtet worden.

Das Charakteristische für die Hypoplasie ist die Art und Weise ihrer Verbreitung über das ganze Zahnsystem. Sie befällt nie einen einzelnen Zahn, sondern stets die Zähne der gleichen Entwicklungsperiode — die homologen Zähne (Berten). Und sonderbarer Weise zeigt sie sich weit häufiger an den Zähnen der früheren Bildungsperiode als an den späteren. Am häufigsten davon betroffen sind die ersten Molaren, dann folgen die mittleren Schneidezähne; von den anderen Frontzähnen weisen am wenigsten die seitlichen Schneidezähne diesen Strukturfehler des Schmelzes auf. Bei den Praemolaren und Molaren, also den Zähnen späterer Bildungsperiode, tritt die Schmelzhypoplasie selten auf. Berten begründet dies, indem er sagt: „dies liegt einfach in der größeren Widerstandsfähigkeit des kind-

lichen Organismus zur Zeit der Bildung dieser Zähne und in dem selteneren Auftreten der der Hypoplasie gewöhnlich zu Grunde liegenden Ursachen". Außerdem tritt sie an den homologen Zähnen in gleicher Form und gleichem Niveau auf, eine Gesetzmäßigkeit, die uns den Zusammenhang der Schmelzhypoplasien mit der Verkalkung der Zahnkeime beweist, das heißt die Schmelzhypoplasie histogenetisch als Folgeerscheinung von Verkalkungsstörungen gleichaltriger Schmelzlagen von allgemeinem Charakter kennzeichnet.

Die Anschauungen über das Wesen und Entstehen der Schmelzhypoplasien gingen schon bei den ältesten Forschern auseinander. So erklären sich auch die verschiedensten Benennungen dieser Defekte, deren älteste wohl den Namen Erosion darstellt, der auch heute noch in Frankreich allgemein gebräuchlich ist. Dann folgen Bezeichnungen wie Abrasion, Corrosion und Atrophie; weiter finden wir „honigwaben-artige Zähne", „geriefte Zähne", „Zähne mit welligem Schmelz" und „trichterförmige Defekte des Schmelzes", Bezeichnungen, die mit dem Aussehen der Defekte im Zusammenhang stehen, also nur beschreibender Natur sind. Andererseits finden wir Ausdrücke, die weniger die äußere Form des mißgebildeten Zahnes beachten, als vielmehr die seiner Bildung zu Grunde liegenden Ursachen, wie „Rachitische, syphilitische und scrophulöse Zähne". Nach den Angaben Türkheims stammt der Ausdruck Erosion von Ambroise Paré (1517—1590). M. Bunon (1746) aber bezeichnet in seinem Werk: „Experiences et démonstrations sur les maladies des dents" Fauchard als den Autor des Namens, in dem er sagt: „Celui d' Erosion que l' Auteur (hier Fauchard!) donnoit à cette maladie . . . .". Er behält den Namen bei, wenn er auch wie fast sämtliche Autoren

das Bedürfnis hat, Erosion durch ein anderes zutreffenderes Wort zu ersetzen. Auch macht Bunon darauf aufmerksam, daß „. . . le terme d'Erosion embarrassoit toujours les maîtres de l'Art . . .“ und daß dieser Ausdruck mit „Corrosion“ und „Atrophie“ verwechselt wird, und erklärt genau deren Unterschied: „. . . La corrosion est une sorte de carie; c'est une espece de calcination ou de vermollure . . . La carie pourissante (Fäulnis) . . . Dans le cas de l'Erosion il se fait dans l'email un enfoncement . . .“.

Der Name Atrophie wurde zum ersten Male von M. Duval gebraucht, von Oudet (1835) in seinem: „Les dents et la dentition“ beibehalten und vor allem von Parrot und Black benützt. Die Bezeichnung „honigwabenartige Zähne“ (honey combed teeth) begegnet uns anscheinend zum ersten Male bei J. Fox, der nur von Bildungsfehlern (defektive Formation) spricht. Magîtot hält „geriefte Zähne“ (Érosion en rugosités) für den passendsten Ausdruck.

Schließlich über „welligen Schmelz“ von Walkhoff und „Schmelzdefekte“ von Parreidt kommen wir zu der von Zsigmondy auf dem Internationalen zahnärztlichen Kongreß zu Chicago 1893 vorgeschlagenen Bezeichnung „Schmelzhypoplasien“, die von Berten übernommen und begründet wurde und heute wohl allgemein gebräuchlich ist.

All diese Benennungen in ihrer Mannigfaltigkeit geben uns einen gewissen Zusammenhang der heutigen Anschauungen der Schmelzhypoplasien mit der Entwicklung der Forschung. Sie drängen uns die Frage auf, welche Arten von Störungen gemäß den verschiedenen Theorien bezw. Hypothesen im Stande sind, die Bildung der Schmelzhypoplasien zu bewirken.

Die erste Gruppe der Autoren glaubt in lokalen Ursachen diese Defekte der harten Zahnsubstanzen erklären zu können. Wie schon oben erwähnt, hat Ambroise Paré zuerst die Hypoplasien erwähnt. Er hält sie für die Folge von Verätzungen und verordnet dagegen Vitriolöl. Nach ihm beschreibt Fauchard (1728) diese Zahnerkrankung und führt sie ebenfalls auf äußere Ursachen zurück, daher der Name! In seinem Werk „Chirurgien dentiste" beschreibt er die Erosionen näher, nennt den Schmelz rauh, angeätzt, ohne sich über die eigentlichen Ursachen näher auszudrücken. Er zählt unter die Klasse, qui renferme les maladies des dents produites par des causes exterieures: l'erosion, ou les tubérosités de la substance émaillée de la dent irrégulierèment détruite accompagnée d'une crasse noire qui s'engage dans les entroits les plus enfoncez de la surface de l'émail ainsi délabré. Der englische Wundarzt John Hunter widmet in seiner Arbeit: „The natural history of the human teth" (1771), die 1780 in deutscher Übersetzung erschien, dieser Zahnerkrankung ein Kapitel mit der Überschrift: „von derjenigen Verderbnis der Zähne, die von der Entblössung (denudatio) ihrer Substanz entstehen". Er glaubt, daß die Krankheit „vor sich entstehet und deren Ursache an dem Zahn selbst zu suchen sei". Es kann der ganzen Beschreibung nach keinen Zweifel unterliegen, daß Hunter an dieser Stelle die heute als keilförmigen Defekte bekannten Schädigungen der Zähne beschreibt. Dem Werke des Franzosen La Forgue (1803) entnehmen wir, daß er trotz der Erkenntnis, daß Störungen während der Entwicklung die Erosionen verursachen, gleichzeitig auch Säfte und Feuchtigkeiten als Ursache hinstellt.

Ein weiterer Vertreter der lokalistischen Theorie

ist Abbot, der das Vorhandensein von Hypoplasien an Milchzähnen leugnet. Nach dessen Untersuchungen bleibt keine andere Annahme übrig, als daß die Hypoplasie durch lokale Krankheiten der Mundhöhle bedingt werde. Von seinen Anschauungen gibt uns Berten ein Bild: „die acuten Exantheme, welche sich bis über die Schleimhaut der Mundhöhle erstrecken, vermögen eine Entzündung des Schmelzorganes mit folgender mangelhafter Schmelzbildung zu bewirken. Deshalb sei es wahrscheinlich, daß entweder die Entzündung des Epithels oder des von ihm abstammenden Schmelzorgans obige Mißbildung bewirke, und er (Abbot) gibt sogar an, daß die acuten Exantheme die zerstreuten Excayationen, während die entzündlichen Krankheiten die Furchen, und die Blattern isolierte Aushöhlungen bewirken sollen, welch' letztere große Ähnlichkeit haben mit Narben der Blattern. Die dunklere Färbung erklärt sich durch einen hämorrhagischen Verlauf der Entzündung. Aus diesen Gründen schließt also Abbot, daß die Defekte in einem örtlichen und nicht allgemein pathologischen Zustand ihre Erklärung finden.

Hutchinson, der ja eine besondere Form von Hypoplasie an den mittleren Schneidezähnen beschreibt und diese in Verbindung mit Lues congenita bringt, nimmt an, daß eine andere Form von Hypoplasie, speziell die, welche der Krone ein honigwabenartiges Aussehen gibt, vielleicht durch eine infolge Quecksilbermedikation verursachte Stomatitis (mercurialis) bedingt werde.

Auch Vogel erklärt sich in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten für das Zustandekommen der Defekte durch die durch Quecksilber bedingte Stomatitis.

Royce sucht nun die Behauptung Hutchinsons, daß Stomatitis Schmelzdefekte verursache, durch Experimente zu beweisen und geht sogar soweit zu erklären, daß Schmelzhypoplasien der sogenannten Syphiliszähne nicht von angeborener Syphilis, sondern vielmehr von Quecksilbervergiftungen des betreffenden Individiums herkomme. Nach Berten gab er von drei Hunden im Alter von 2 Monaten dem einem regelmäßig Dosen von 0,04 g Calomel, den zweitem 0,07 g eines grauen Pulvers (Hydrargyrum) und dem dritten nichts. Diese Behandlung wurde zwei Monate fortgeführt und nur dann ausgesetzt, wenn sich erhebliche Krankheitssymptome zeigten. Der dritte Hund ging zu Grunde, dagegen der, welcher Calomel bekam, zeigte deutliche Defekte an den Zähnen, wärend der zweite nichts besonderes aufwies. Royce glaubt nun bestimmt, daß dieser Defekt auf Calomelgaben zurückzuführen sei.

Baume gibt in seinem Buch: „die Defekte der harten Zahnsubstanzen" ebenfalls lokale Störungen als Gelegenheitsursachen dieser mangelhaften Schmelzbildung an. Er sucht den Beweis an Hand zweier Präparate, von denen das eine einen Fall von Alveolarnekrose nach Typhus bei einem etwa 4jährigen Kind darstellt, das zweite bei einem 4jährigen Kind nach Scarlatina Nekrose des Alveolarfortsatzes im Bereich sämtlicher Schneidezähne zeigt. Baume glaubt nun, daß zwar nicht speziell unter dem Einfluß des Typhus oder Scharlachs, sondern unter dem Einfluß der durch diese Krankheiten entstandenen lokalen Störungen, der Ostitis, eine schädigende Beeinflussung der Zahnbildung stattgefunden habe.

All diese Theorien, die die Ursache der Defekte in lokalen Prozessen suchen, konnten sich auf die

Dauer nicht behaupten. Die Tatsache, daß die Hypoplasien nicht einen einzelnen Zahn, sondern alle Zähne der gleichen Bildungsperiode befallen und an den homologen Zähnen symmetrisch angeordnet sind, ließ schon frühzeitig die Vermutung aufkommen, daß als Erklärung hiefür nur eine allgemeine Erkrankung in Betracht kommen könne.

Die ältesten Forscher waren der Ansicht, daß irgend eine beliebige Krankheit, die zur Zeit der Zahnentwicklung auftritt, Schmelzhypoplasien hervorrufen könne. M. Bunon (1746) machte Untersuchungen an schwangeren Frauen und deren Kindern und fand: „daß bei Kindern von kränklichen und weniger widerstandsfähigen Frauen die Zähne immer eine geringere Festigkeit und schlechtere Beschaffenheit aufweisen. Die Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft irgend eine seelische oder körperliche Krankheit haben, sind am meisten Erkrankungen ausgesetzt wie le rachitis, la chartre, la rougeole (Masern), la petite vérole (Blattern), l'ethisie, la langueur (Mattigkeit). Weiter sagt Bunon: „Je reconnu encore que lérosion étoit presque inévitable aux premiers (nämlich diesen schwächlichen Kindern) . . . et j'ens lieu d'en conclure que l'érosion étoit l'effet des maladies de l'enfance. Schließlich gibt er noch eine ausführliche Beschreibung des Bildes der Erosion . . . C'est une infinité de petit trous (Löcher), de ragûres (Linien), de taches (Flekken), et d'enfoncement qui pénetrent plus ou moins cet émail, et qui rendent les dents de tant de personnes d'un aspect fort désagréable.

Auch M. Bourdet 1786 schließt sich in seinem Werk: „Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste" diesen Erklärungen an, führt als

weitere Ursachen an le scorbut, les fievres malignes, und erklärt schließlich ... et en général toute maladie où la qualité des fluides est vicée (jede Erkrankung, wo die Beschaffenheit der Säfte eine fehlerhafte ist). An anderer Stelle seines Buches finden wir . . . si la maladie cesse alors et que les fluides deviennent d'une bonne qalité, le reste de la dent, qui se forme après la maladie, est dans son état naturel.

Diese beiden Forscher bringen also die Kinderkrankheiten, unter denen ja die exanthematischen Erkrankungen eine große Rolle spielen, mit den Schmelzhypoplasien in Zusammenhang. Diese Anschauungen der ältesten Zeit lassen sich mit den heutigen Theorien, die eine allgemeine Ernährungsstörung als Entstehungsursache annehmen, also schon in eine gewisse Dekkung bringen.

Wir kommen nun zu der Frage, wie sich denn die neueren Forscher die Schmelzhypoplasien erklären. Ehe wir darauf eingehen, ist es vielleicht nicht unangebracht, noch andere ältere zahnärztliche Schriftsteller über dieses Gebiet zu hören und uns so durch einen historischen Überblick das Ganze der Verständlichkeit näher zu bringen. Die Angaben dazu entnehme ich den Arbeiten Bertens, Türkheims usw.

Bei Kräutermann (1730) in seinem „Der curieuse und vernünftige Zahnarzt" hören wir wohl etwas von „gräuslichen und verfärbeten Zähnen", aber von Hypoplasien wird nichts erwähnt.

Ungefähr um die gleiche Zeit beschreibt auch Fauchard, wie wir schon oben erwähnten, diese Schmelzdefekte. Vielleicht ist hier bemerkenswert, daß auch er wie dann später Bunon auf den Unterschied zwischen Erosionen und den Karieshöhlen hinweist.

Um nochmals auf M. Bourdet zurückzugreifen, so ist beachtenswert, daß er in seinem 1760 erschienenen Büchlein: „Soins faciles pour la propreté de la bouche et pour la conservation des dents" über die Zähne von Personen, die von der englischen Krankheit befallen waren, sagt: elles sont non seulement difformes et remplies d'asperités à leur surface mais se gâtent encore ordinairement peu de temps après leur sortie. Et les grosses molaires y sont les plus sujets. Auch stellt er fest, daß die zu gleicher Zeit verkalkenden Zähne die gleichen Eindrücke annehmen, durch eine Krankheit hervorgerufen; die korrespondierenden Zähne der beiden Kiefer tragen dieselbe Zerstörung je nach Art des Saftes, der sie verursacht hat.

Jourdain (1760) spricht sur la crainte d'Erosion par l'Inoculation. Und Brunner (1766) stellt die Behauptung auf, daß durch Krankheiten die Zähne nicht nur später durchbrechen, sondern auch in ihrer Figur auf verschiedene Art verstellt und von ihrer Schmelzrinde entblößt werden.

In etwas später erschienenen Arbeiten sind dann die Ansichten über die Hypoplasien und deren Ätiologie schon viel schärfer präcisiert worden. So schreibt La Forgue in der Übersetzung vom Jahre 1803, daß als verursachendes Moment der Erosionen die Kinderkrankheiten verantwortlich zu machen seien. Er schildert in ausführlicher Weise die Entwicklung der Zähne, vor allem die Bildung des Schmelzes, und glaubt, daß der Gesundheitszustand des Körpers einen wesentlichen Einfluß auf die Entwicklung der Zähne habe. Er vertritt zwar die Anschauung, daß Störungen während der Entwicklung die Ursache der Erosionen seien, läßt aber gleichzeitig auch äußere Ursachen da-

für gelten, wie mechanische oder chemische Reize (Säfte, Feuchtigkeiten, Schleim, Medikamente).

Serre (1804) behandelt dieselbe Frage: ". . . von welcher das höckrichte des Schmelzes herrührt, dessen Ursachen innerlich sind; indem die Zähne bei ihrer Bildung in den Zellen die Eindrücke der verschiedenen Krankheiten der Kindheit oder schwachen Leibesbeschaffenheit empfangen, sodaß bei Erscheinung des Zahnes die Höckerigkeit schon angeboren ist, und zwar vorzüglich bei der englischen Krankheit angetroffen wird".

Josef Fox (1803) behandelt in „The natural history of the teeth." dasselbe Thema. Er beschreibt die Hypoplasien ziemlich genau. Die Ursachen kennt er nicht, sondern nimmt eine Besonderheit der Konstitution an, bei der es gelegentlich zu einer „unregelmäßigen Tätigkeit der Pulpa während der ersten Monate" kommen kann. Wenn das Gewebe wieder normal funktioniere, bilde sich auch wieder gesunde Zahnsubstanz. Er betont das Vorkommen bei Kindern derselben Familie sowie auch die geringe Neigung zur Caries. Er ist es, der diese Defekte als schwamm- oder honigwabenartig bezeichnete.

Bell (1835) unterscheidet in seiner Arbeit „The anatomy, physiology and dieseases of the teeth" von der Denudation (= keilförmige Defekte), die ihren Sitz am Zahnhals hat, die mechanische Abnutzung (= abrasio), die mehr oberflächliche Stellen an der Zahnschneide befällt (wearing down of the teeth). Von Erscheinungen, die wir als Hypoplasie kennen gelernt haben, ist bei ihm nicht die Rede. Wenn er die von ihm gemeinten Abschleifungen auf mechanische Ursachen zurückführt, so ist er damit im Recht.

Mit dieser Ansicht wendet er sich gegen Fox, der nach Bell auch eine auflösende Wirkung des Speichels als Ursache annehmen soll und deshalb von einer Absorption spricht. Wenn Bell diese Defekte lieber als Abrasion bezeichnet haben will, so ändert das nichts an der Tatsache, daß er die hypoplastischen Defekte nicht zu kennen scheint.

Im gleichen Jahr erschien M. Oudets Buch: „Des dents (pathologie) et de la dentition (physiologie et pathologie)". Die Schmelzveränderungen bezeichnet er mit Atrophie. Es handelt sich um ein Fehlen der Substanz hervorgerufen durch einen Sekretionsfehler. Die verschiedenen Formen werden sehr genau beschrieben. Oudet glaubt, daß bei gesunden Individuen die Atrophie von lokalen Ursachen abhänge, welche die Funktion „de la membrane du follicule" stören, und sich nur an wenigen Zähne zeige. Die häufigsten Ursachen sind aber exanthematische Erkrankungen.

Dem Werke Linderers vom Jahre 1842 liegen ausführliche histologische Untersuchungen zugrunde. Er schildert eingehend die Erosionen und schlägt die Bezeichnung „Schmelzmangel" vor. Er glaubt, daß man ihn „an den Zähnen der Unterkinnlade seltener als an den oberen" finde. Die Einwirkung scharfer Säfte als Ursache für den Schmelzmangel lehnt er ab und gibt Rachitis und Scrofeln an. Auch diese hält er auffallender Weise nicht für die alleinige Ursache der Hypoplasien, da er schon „bei Skeletten, die von Rachitis aufs höchste entstellt waren, doch die Zähne sehr gut angetroffen habe". Mit dieser Auffassung vertritt er einen Standpunkt, den in neuerer Zeit auch Fleischmann bestätigt. 1851 in der neuen Auflage des Handbuches beschreibt er als erster genau die keilför-

migen Defekte und sagt, daß er solche auch an Ochsenzähnen gefunden habe.

Carabelli (1844) schildert ebenfalls ausführlich die Hypoplasien. Ihre Entstehung sucht er nicht durch einen pathologischen Vorgang, wohl aber durch einen fehlerhaften Vitrifikationsprozeß zu erklären. Ob er da eine örtliche Schädigung von einer allgemeinen unterscheiden will, ist nicht recht klar zu ersehen.

John Tomes (1859) schreibt, daß man mit Hilfe des Mikroskopes bei Hypoplasien einen Mangel des Schmelzgewebes in qualitativer und quantitativer Hinsicht feststellen könne. Türkheim glaubt daraus entnehmen zu können, daß es sich hier schon um Erkenntnis mangelhaft verkalter Schmelzpartien handelt.

Im Jahre 1869 trat nun Hutchinson auf, der als erster eine spezifische Ätiologie der Schmelzhypoplasie vertrat; er führt allerdings nur eine bestimmte Form der Schmelzhypoplasie auf Lues hereditaria zurück, jene, die sich an der Schneidekante der mittleren oberen Schneidezähne vorfindet als halbmondförmiger Ausschnitt; und diese Erscheinung läßt er nur im Zusammenhang mit anderen Symtomen (z. B. Keratitis parenchymatosa diffusa, Taubheit) als pathognomisch für Syphilis congenita gelten. Da dieses Thema in der Literatur die mannigfachsten Diskussionen hervorrief und Hutchinson als Vertreter dieser Luesthorie vielfach mißverstanden wurde, möchte ich vor allem die Form dieser Hypoplasie näher beschreiben und hiezu die Schilderung Fourniers anführen: „Die Haupteigentümlichkeit dieser Veränderung besteht in einer halbmondförmigen Kerbe des freien Zahnrandes; sie nimmt den freien Rand des Zahnes ein und beschreibt eine gekrümmte Linie, welche regelmäßig und fast bogen-

förmig ist; die Convexität derselben steht gegen den Zahnhals; auf diese Weise hat der Zahnrand die Gestalt eines Halbmondes, und der Lieblingssitz dieser Veränderungen sind die oberen mittleren Schneidezähne. Die halbmondförmige Kerbe ist, wenn auch nicht das wesentliche, doch nicht das einzige Attribut des Hutchinsonschen Zahnes, sondern es gesellen sich dazu noch folgende Eigentümlichkeiten:

1. Die Zahnkerbe ist fast immer auf Kosten ihres vorderen Randes schräg abgeschliffen.

2. Der Hutchinsonsche Zahn fällt sehr häufig auf durch seinen abgerundeten Winkel . . . die seitlichen Ränder vereinigen sich mit den unteren durch eine gekrümmte, abgerundete Linie.

3. In der Regel hat der Hutchinsonsche Zahn einen wesentlich verkürzten vertikalen Durchmesser. Dieser Charakter des kurzen Zahnes ist bei einzelnen Individuen sehr in die Augen springend.

4. Zuweilen ist es ein sehr schmaler Zahn mit einem wesentlich hinter der Norm zurückbleibenden Querdurchmesser.

5. Nicht selten hat der Hutchinsonsche Zahn die Form eines Schraubenziehers, d. h. er ist verdickt und breit an seinem Hals und verschmälert an seinem Ende.

6. Die oberen mittleren Schneidezähne, welche durch die Hutchinsonsche Kerbe angegriffen sind, weichen häufig von ihrer Richtung ab; sie sind leicht nach innen geneigt, sodaß eine gegen die andere convergiert".

Das Charakteristische dieser Zähne ist nach Hutchinson die halbmondförmige Ausbuchtung, während

nach neueren Untersuchungen vor allem der kolbigen, tonnenförmigen Gestalt und den abgerundeten Ecken erhöhte Bedeutung zukommt.

Auch im Unterkiefer kann, wie Hutchinson selber erwähnt, diese Mißbildung auftreten und zwar an den mittleren Frontzähnen, doch ist das nur selten der Fall. Auch an Milchzähnen hat Neumann Veränderungen ähnlich den von Hutchinson beschriebenen gesehen, doch war in diesem Fall Lues nicht nachweisbar.

Nach der Auffassung der Hutchinsonschen Theorie kann man also nicht erwarten, daß jedes hereditär-syphilitische Individium die Hutchinsonschen Zähne habe, noch auch ergibt sich daraus die Berechtigung, allein aus dem Vorhandensein der Defekte auf hereditäre Lues zu schließen.

In zahlreichen Fällen ist der Nachweis erbracht worden, daß diese Formen der Hypoplasien nie mit Lues hereditaria etwas zu tun hatten, und umgekehrt sind ebenso viele Fälle bekannt, bei denen Lues vorhanden war, das Zahnsystem aber in Bezug auf Hypoplasien ein vollkommen normales Aussehen aufwies.

Wenn auch die gewöhnlichen Formen der Hypoplasien nichts mit der syphilitischen Erkrankung zu tun haben, wie allgemein anerkannt, so sind die Ansichten über ihre ätiologische Bedeutung für die typischen Hutchinsonschen Defekte noch immer geteilt.

Es gab sogar einige Autoren, die alle Arten von Schmelzhypoplasien auf Lues zurückführten. Parrot z. B. und seine Schüler vertreten die Ansicht, daß die Schmelzhypoplasien auf der Basis von Rachitis entstehen; die Rachitis stellt aber nach ihrer Behauptung ein Stadium der Lues dar, sodaß letzten Ende die Lues als eigentliche Ursache der Schmelzhypoplasien angesprochen werden muß. Daß diese Auffassung un-

richtig ist, läßt sich leicht dadurch beweisen, daß in vielen Fällen von unzweifelhaft nachgewiesener hereditärer Lues keinerlei Formen von Hypoplasien an bleibenden sowohl wie an den Michzähnen vorhanden waren. So untersuchte Hochsinger 69 Fälle von Lues und fand an den bleibenden Zähnen nicht einziges Mal Schmelzhypoplasien. Auch Kranz findet in seiner Arbeit „Zahnanomalien bei congenitaler Lues" ähnliche Resultate. Über seine Untersuchungen berichtet er folgendes: „Unter 60 Fällen mit kongenitaler Lues waren 25 Patienten mit ganz tadellosem Gebiß; bei den 60 Patienten mit kongenitaler Lues haben wir, wenn wir genau nach Hutchinson urteilen, also nur die Anomalien an den beiden oberen mittleren Schneidezähnen gelten lassen, und zwar nur diese mit der typischen Einkerbung, mit den abgerundeten Ecken und den großen Zwischenräumen zwischen den einzelnen Schneidezähnen eigentlich nur einen Fall; bei 19 Patienten hatten die Schneidezähne und mit ihnen die Eckzähne Schmelzhypoplasien aufzuweisen. Unter den 36 luesfreien Patienten, die zur Untersuchung kamen, waren es zwei Fälle, in denen die mitleren Schneidezähne eine ausgesprochene Einkerbung besaßen, in drei weiteren Fällen kamen zu der typischen Einkerbung noch verschiedene Anomalien an anderen Zähnen hinzu". Kranz zeigt uns also, daß diese Schmelzanomalien bei luesfreien eine mindestens ebenso häufige Erscheinung sind wie bei den Patienten mit congenitaler Lues.

Neben Parrot finden wir auch noch andere Autoren (Passini und Cavallaro), die die Frage der Spezifität der Hypoplasien für heriditäre Lues in bejahendem Sinne sogar für gelöst halten. Sie konnten in den Zahnkeimen der mit kongenitaler Syphilis behafteten

Föten Spirochäten nachweisen. Kranz widerlegt auch diese mit dem Hinweis, daß es leicht zu erklären sei, wenn in einem Fötus, der an einer Spirochäteninvasion zu Grunde gegangen ist, also der ganze Körper von Spirochäten überschwemmt ist, sich auch in den Zahnkeimen Spirochäten vorfinden. Auch gegen lokal syphilitische Prozesse spricht sich Kranz aus, da ja die Folgen der Infektion sich unregelmäßig lokalisiert an den Zähnen zeigen müßten, während gerade ein besonderes Charakteristikum der Hypoplasien die symmetrische Anordnung an den Zähnen gleicher Entwicklungsperiode zeigt. Weiter sagt er: „wären ferner die Zahnanomalien durch die Wirkung der Spirochäta pallida in loco veranlaßt, so hätten wir bei dieser dann relativen Häufigkeit der Spirochätensiedlung im Kiefer sicher auch eine häufigere syphilitische Kieferknochenerkrankung zu verzeichnen und man begegnete nicht der wiederholt ausgesprochenen Ansicht, daß z. B. der Unterkiefer ganz immun sei gegen syphilitische Erkrankung. Immun ist er zwar nicht, aber immerhin ist sein Befallensein im Vergleich zu den syphilitischen Affektionen der übrigen Knochen, auch des Kopfes, und vor allem im Vergleich zu den Zahnanomalien ein äußerst seltenes Vorkommnis. Aber auch das mikroskopische Bild eines Zahnes mit Schmelzhypoplasien läßt uns nicht an die rein lokale Wirkung der Spirochäten glauben. Wir haben in allen diesen Fällen verminderte Kalkablagerung, die keinesfalls direkt durch die Spirochäten in loco verursacht werden können, wohl aber durch die Funktionsstörung im inneren Drüsenapparat". Nach diesen Tatsachen also zweifelt Kranz den Wert des Hutchinsonschen Zahnes stark an. In seinen weiteren Ausführungen zeigt er, daß der sogenannte Hutchinsonsche Zahn sich in nichts

von anderen Hypoplasien unterscheide, daß er lediglich einen besonderen Grad derselben darstellt, der zum Teil durch den Kauakt, durch das Abschleifen die typische, halbmondförmige Ausbuchtung erhalte.

Aehnliche Untersuchungen machten dann Busch, Scheff, Magitot und andere, die auch über solche negative Befunde berichteten und auf Grund dessen jeden Zusammenhang der Hypoplasien mit Syphilis ablehnten; andere wieder erklären sich für die Hutchinsonsche Theorie, allerdings mit gewissen Einschränkungen.

Oberwart machte Untersuchungen an 27 Kindern, bei denen Hutchinsonsche Zähne festgestellt wurden. Nach seinen Angaben wurde bei 24 Kindern sicher, bei dreien sehr wahrscheinlich hereditäre Lues festgestellt.

Neumann führt die öfters erfolgte Anzweiflung der Bedeutung der Hutchinsonschen Zähne darauf zurück, daß die Untersucher wohl rachitische Deformitäten mit den von Hutchinson beschriebenen verwechselten. Er aber wie Oberwarth betonen, daß die halbmondförmige Einkerbung ohne andere Zahnanomalien für Lues nicht charakteristisch ist. Den gleichen Standpunkt nimmt auch H. Davidsohn ein auf Grund von Untersuchungen der Zahnärztin E. Davidsohn. Diese berichtet in ihrer Inaug.-Diss. über „Zahndeformierungen bei kongenitaler Lues", daß sie bei der Untersuchung im Waisenhaus und Kinderasyl Berlin in 40% aller kongenital luetischen Kindern die typische Deformität fand. Sie erwähnt auch, daß in all diesen Fällen die Veränderungen an den Zahnkronen viel häufiger vorkamen, als die halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneidezahnkante. Unter 19 Fällen typischer Hutchinsonscher Zähne fand sich die Einker-

bung wirklich deutlich nur dreimal. Auch sie betont, es wäre ein großer Irrtum, aus dem Vorhandensein Hutchinsonscher Zähne ohne weiteres eine Diagnose auf Lues zu stellen. Sie teilte die Kinder in solche, die vor dem Ende des ersten Lebensjahres antisyphilitisch behandelt wurden, und in solche, die nach dem 1. Lebensjahre mit der Behandlung begannen. Es zeigte sich ein deutlicher Einfluß der frühzeitigen antiluetischen Behandlung auf die Verhütung der Zahndeformität. Von den frühzeitig, also im 1. Lebensjahr behandelten Kindern, wiesen später nur 10%, von den nach dem 1. Lebensjahr behandelten aber 55% diese Anomalie der Zähne auf.

In Übereinstimmung damit fand Cavallaro entsprechend der Tatsache, daß die schädigende Einwirkung der Lues am stärksten während der zweiten Hälfte des intranterinen und der ersten Monate des extranterinen Lebens sich bemerkbar macht, auch die während dieser Zeit mit der Verkalkung beginnenden Zähne am meisten beschädigt. Es sind das die 1. Molaren und die Frontzähne des Dauergebisses. Die zweiten und dritten Molaren bleiben gänzlich verschont, da sie erst später verkalken.

Hochsinger schreibt: „Sicherlich kommt die in Rede stehende Zahndeformität bei hereditär syphilitischen Individuen vor, und wahrscheinlich sind auch die von Hutchinson für die Entstehung dieser Zahnanomalien abgegebenen Erklärungen: Ernährungsstörungen des Zahnkeimes unter dem Einfluß der syphilitischen Erkrankungen, ganz richtige. Allein denselben schädigenden Einfluß, welchen die Syphilis auf den Zahnkeim nehmen kann, können auch die anderen akuten oder chronischen Infektionen oder allgemeine Erkrankungen gewinnen, wenn sie sich vor dem Durchbruch der

bleibenden Zähne eingestellt haben. Es ist insbesondere die Hutchinsonsche Zahndeformität bei gesunden und sicherlich syphilisfreien Individuen und bei Kindern mit frühzeitig acquirierter Syphilis von Welander und mir gesehen worden".

Und Finkelstein schreibt in „Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts": „Die Wertschätzung der Zahndeformität wird dadurch beeinträchtigt, daß darüber, welche Formen als pathognomisch zu gelten haben, keine völlige Einigkeit besteht. Es kommen bei Hereditärsyphilitischen mancherlei Wachstumsstörungen und sonstige Veränderungen der Zähne vor, und andererseits vermögen andere Ernährungsstörungen analoge Bilder zu erzeugen.

Walkhoff weist in seiner Schrift: „Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries" auf die Infektionsversuche von Koch hin, der dabei Rachitis und typische Schmelzhypoplasien erzeugt hat, was immerhin die Möglichkeit einer Entstehung derselben durch lokale infektiöse Schädigung beweisen läßt. Er bringt den Nachweis von Spirochaeten in den Zahnkeimen an Hand eines Mikrophotogramms und glaubt nun, daß das Primäre an dem eigentlichen pathologischen Prozeß eine Zellschädigung durch Mikroorganismen ist und nicht der Mangel an Kalksalzen während der Zahnentwicklung. Hiezu ist aber zu sagen, daß es sich hier wie bei den anderen Autoren (z. B. Cavallaro) immer nur um Untersuchungen macerierter Foeten handelt, die letzten Endes an Spirochaetensepsis zugrunde gingen, sodaß es einen nicht verwundert, daß man, wie im ganzen Körper, so auch im Zahnkeim Spirochaeten vorfindet.

Berten äußert sich zu den verschiedenen Anschauungen über den Zusammenhang der Schmelzaffektionne

mit hereditärer Lues dahin, daß das Auftreten von den Hypoplasien nicht stets mit Lues in Beziehung gebracht werden muß. Da ja einerseits Hypoplasien bei Tieren bestimmt beobachtet wurden, andererseits aber die Syphilis bei diesen Tieren unbekannt ist, so ergibt sich daraus der Schluß, daß die Syphilis nicht die einzige Ursache der Hypoplasie sein kann. Trotzdem unterliegt es seines Erachtens keinem Zweifel, daß die Hypoplasie in sehr vielen Fällen der Syphilis ihre Entstehung verdankt. Er sieht die Hutchinsonsche Kerbe nicht als charakteristisch für die hereditäre Syphilis an — aber ihr Vorhandensein ist geeignet, bei gleichzeitig weiteren Symptomen der Syphilis die Diagnose zu unterstützen.

Schließlich möchte ich hier noch Fleischmann anführen, der die typischen Einkerbungen nicht als Defektbildungen sui generis, sondern als identisch mit den übrigen Hypoplasienformen hält. Denn: „Gerade das rasche Schwinden des ursächlichen Momentes spricht meines Erachtens ebenso dagegen, daß die Lues hereditaria mit ihrem chronischen Verlaufe dieses Moment sei, wie die Tatsache des gleichzeitigen Auftretens von halbmondförmigen Einkerbungen mit den anderen Formen der Hypoplasien, die mit Lues sicher nichts zu tun haben". Die Störung tritt hier ein, wenn die Schmelzbildung an diesen Zähnen eben erst begonnen hat, und schwindet wieder, bald nachdem das Scherbchen des Zahnes angelegt ist. Die Ursache muß also von kurzer Dauer sein, was dem Verlauf der Lues nicht entspricht."

Eine Krankheit hat die Autoren am meisten beschäftigt, nämlich die Rachitis. Schon die von alterher gebräuchliche Bezeichnung „Rachitische Zähne"

gibt uns den klaren Beweis, daß diese Theorie sehr viele Anhänger gefunden hat.

Die Rachitis, die von dem Engländer Glisson in der Mitte des 17. Jahrhunderts beschrieben wurde, ist bekanntlich eine Krankheit des frühen Kindesalters, in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und im zweiten Lebensjahr entstehend. In ihrer Ätiologie noch unbekannt, stellt sie eine ausgesprochen chronische Wachstumskrankheit dar, bei der Alter, Ernährungsweise, hygienische Verhältnisse und Erblichkeit sicherlich eine Rolle spielen. Der ganze Organismus des Kindes wird dadurch in Mitleidenschaft gezogen, vor allem das Skelettsystem. Hier finden wir Verdickungen der Epiphysen, die erhebliche Knorpelwucherungen aufweisen, Erweichung der Hinterhauptknochen, Verkrümmung und Verbildung der Rippen und des ganzen Thorax und der unteren Extremitäten usw. Im Gebiet der Mundhöhle haben wir Kieferknochendeformierungen und dadurch bedingte Stellungsanomnlien, häufig Verzögerung des Durchbruch der Zähne und auch eine, allerdings umstrittene Einwirkung auf die Struktur des Zahnes selbst, die uns hier im besonderen interessiert.

Daß man gerade die Rachitis als ursächliches Moment für die Hypoplasien annahm, mag wohl an dem häufigen Zusammentreffen von Rachitis und Hypoplasien gelegen haben. Weiter glaubt man, daß zwischen der rachitischen Knochenerkrankung und der Erkrankung des ihm verwandten Zahngewebes eine Analogie bestehe, indem man die histologische Struktur des Zahnes nicht berücksichtigte, d. h. keinen Unterschied zwischen Schmelz und Dentin machte. Diese Verwechslung läßt sich leicht erklären, wenn man bedenkt, daß damals die histologische Struktur des Zahngewebes noch nicht bis in das Einzelne erforscht war.

Es ist wohl das Verdienst Fleischmanns, darauf hingewiesen zu haben, daß zwischen Schmelz und Dentin keine Analogieschlüsse bestehen, weil die Hartgebilde des Zahnes absolut nicht einheitlich aufgebaut sind. Mit Recht sagt er: „Schmelz und Dentin, die beiden wichtigsten, sind toto coelo von einander verschieden, histologisch und genetisch. Das ist eine im allgemeinen ebenso ignorierte, als für unsere Betrachtungen sehr wichtige Tatsache. Dentin und Knochen sind verwandte Gewebe, in ihrem histologischen Aufbau, ihrem Entwicklungsmodus (soweit bindegewebig gebildeter Knochen in Betracht kommt) und in ihrer Abstammung, da beide aus dem Mesodarm hervorgehen.

Der Schmelz ist ein Gewebe sui generis, ohne Analogon im menschlichen Körper, und ein Abkömmling des Ektoderms. Analogieschlüsse sind daher wohl vom Knochen zum Dentin, nicht aber zum Schmelz gestattet."

Auch die Anschauungen über Ursache und Wesen der Rachitis waren damals verschieden. Kassowitz sieht das Wesen der Rachitis in einer Kalkarmut der fötalen und kindlichen Knochen, hervorgerufen durch die primär auftretende, entzündliche Hyperämie an den Appositionsstellen derselben. Die dieser Hyperämie zur Grunde liegende Ursache findet er in der krankhaften Beschaffenheit der Säftemasse, welche durch verschiedene Schädlichkeiten herbeigeführt wird wie schlechte Wohnungsverhältnisse, schlechte Ernährung des Kindes, sowie alle den allgemeinen Ernährungszustand des Kindes in den beiden ersten Lebensjahren beeinträchtigenden Erkrankungen, worunter insbesondere jede chronische Affektion der Respirations- und Verdauungsorgane zu rechnen ist. (Nach Berten.) Berten faßt die Rachitis als eine besondere Art der Er-

nährungsstörungen auf, im Sinne von Kassowitz. Nach seinen Untersuchungen konnte er die Hypoplasie häufiger nachweisen bei den Kindern der ärmeren Klassen der Bevölkerung, welche in schlechten Wohnungsverhältnissen sich befanden, als bei besser situierten. Berten fügt hier hinzu: „Mehr Wert als auf die Wohnungsverhältnisse möchte ich aber legen auf die Ernährungsverhältnisse, wobei sowohl die Menge (Überfütterung) als auch die Beschaffenheit (Mangel an Kalksalzen) zu berücksichtigen ist.

Roese glaubt sich auf Grund seiner Untersuchungen über Stillungsdauer und Rachitis zu der Annahme berechtigt, daß in Landstrichen mit kalkarmem Wasser die Rachitis häufiger sei als in Gegenden mit kalkreichem Wasser und daß „je länger die Kinder gestillt worden sind, um so seltener leiden sie an rachitischen Schmelzbildungen". Er geht sogar soweit, von einer „Zahnrachitis oder Hypoplasie" zu sprechen, einem der auffälligsten und sichersten Anzeichen überstandener Rachitis".

Auch Birkenthal nimmt an, daß die im Kindesalter auftretenden Ernährungsstörungen der auslösende bezw. verursachende Faktor für die englische Krankheit sei.

Voit konnte nachweisen, daß durch kalkarme Nahrung rachitische Zustände hervorgerufen werden.

Berten berichtet, in manchen Gegenden herrsche die Unsitte des Nichtstillens der Kinder und bringt nun den in diesen Orten auffällig hohen Prozentsatz der Hypoplasien mit der Unsitte des Nichtstillens im Zusammenhang. Durch die künstliche Ernährung werden dem kindlichen Organismus die zu seinem Aufbau nötigen Kalksalze vorenthalten und mit dieser

Erklärung glaubt Berten auch den Untersuchungen von Voit beipflichten zu müssen.

Der eigentliche Vertreter der Rachitistheorie ist neben Roese hauptsächlich Neumann. Er betrachtet die Zahnerosion als Begleiterscheinung der Kieferrachitis und verlegt den Beginn der Erosion in die 1. Hälfte des ersten Lebensjahres. Die mikroskopisch sich zeigenden Schmelzveränderungen führt er auf mangelhafte Verkalkung zurück. Er hat noch nie Erosionen gesehen, bei den das Fehlen der Rachitis nachgewiesen ist.

Salter, welcher die Erosionen ihrer mikroskopischen Struktur nach untersuchte, schreibt ebenfalls der Rachitis eine große Bedeutung zu.

Birkenthal weist ebenfalls der Rachitis bei der Entstehung der Hypoplasien eine bedeutende Rolle zu. Bei den von ihm beobachteten Fällen standen 85 % mit Rachitis im Zusammenhang. „Ernährungsstörungen können nur dann eine Bedeutung haben, wenn gleichzeitig Rachitis besteht". (Nach J. Deutschländer).

In seinem Buch über die Defekte der harten Zahnsubstanzen glaubt Baume den tatsächlichen Beweis zu liefern, daß die Rachitis insbesondere das veranlassende Moment für Zahndefekte, namentlich für die Erosionen gebe. Die Krankheit besteht ja in einer mehr oder minder hochgradigen Osteoporose, in einem verminderten Kalkgehalt der Knochen. Das Gleiche müsse eigentlich auch für die in den Kiefern verborgenen Zähne, die ja doch unter denselben Einflüssen stehen, vorausgesetzt werden. Zur exakten Begründung dafür bringt er seine Untersuchungen an macerierten Menschen- und Affenschädeln und weist nun die Coincidenz der ausgebreiteten Schmelzdefekte

mit der Krankheit nach. Auch Salter (Dental Pathology and Surgery) soll nach seiner Aussage über zahlreiche Beobachtungen referiert und dabei der Rachitis eine große Bedeutung zugeschrieben haben.

Urbantschitsch untersuchte den Einfluß der Rachitis auf die Milchzähne und fand als erster Schmelzhypoplasien an den Milchzähnen rachitischer Kinderschädel.

Parreidt sagt, daß die Schmelzhypoplasien (Erosionen) nach Neumanns Untersuchungen klinisch und anatomisch den Zusammenhang höchst wahrscheinlich machen. Die Bedeutung anderer Krankheiten ist schließlich darin zu suchen, daß sie die Rachitis veranlassen oder verschlimmern.

So ließe sich noch eine Reihe von Autoren anführen, die für die Rachitistheorie eintraten. Überhaupt in pädiatrischen Kreisen galt sie eine Zeit lang als allgemeine anerkannte Tatsache.

Doch auch die Gegner blieben nicht aus und zwar waren es derer nicht wenige. Am schärfsten ablehnend verhält sich Fleischmann zu dieser Theorie, die sagt, daß die Rachitis, insbesondere die der Kiefer, die für die Entwicklung der Hypoplasien einzig maßgebende Erkrankung sei, daß alle anderen Erkrankungen, insbesondere die Lues, nur insoweit in Frage kämen, als sie eine Verstärkung des rachitischen Prozesses herbeiführen. Er gibt zu, daß die Rachitishypothese nahelag, insofern, als Knochen und Zähne als verwandte Bildungen angesehen werden und bekanntlich auch die Zahnentwicklung, bezw. der Durchbruch der Zähne durch die Rachitis eine wesentliche Verzögerung erfährt. Demgegenüber versucht nun Fleischmann nachzuweisen, daß „die Rachitis kein für die Ätiologie

der Hypoplasien maßgebender Faktor ist". Die Hypoplasien sind vielmehr „lediglich als Folgen der Tetanie, beziehungsweise als Folgen der die Tetanie bedingenden Umstände" aufzufassen.

Eine ganze Reihe von Tatsachen führt Fleischmann an, die nach seiner Meinung entschieden gegen jeden Zusammenhang der Hypoplasien mit Rachitis sprechen:

Erstens: Das bedeutende Mißverhältnis zwischen Häufigkeit der Rachitis und der der Hypoplasien (Rachitis in 60 bis 90 Prozent, Hypoplasien in 2 bis 7 Prozent). Der Einwand, daß es nur bei ausgesprochener Kieferrachitis zu einer Beteilung der Zähne kommt, und der das soviel seltenere Vorkommen erklären soll, ist hinfällig. Denn in den meisten Fällen beeinflußt die Rachitis bekanntlich die Entwicklung der Zähne. Dagegen konnte er in allen Fällen von Rachitis ganz charakteristische Veränderungen im Dentin nachweisen.

Zweitens: Die Hypoplasien treten vorwiegend an jenen Zahngattungen auf, die Ende des ersten und im zweiten Lebenssemester gebildet werden. Die auslösende Krankheit muß also vorwiegend dieses Lebensalter befallen. Demgegenüber finden wir gerade die schwersten Fälle von Rachitis erst im zweiten oder dritten Lebensjahr, und trotzdem sind die Zähne dieser Entwicklungsperiode soviel seltener befallen.

Drittens: An den Zähnen mit Hypoplasien wechseln sehr häufig Partien hypoplastischen Schmelzes mit solchen mit normalem Schmelze ab; daraus ergibt sich, daß auch die verursachende Krankheit eine kommende und gehende gewesen sein muß, was aber bei der chronisch auftretenden Rachitis nicht der Fall ist.

Viertens: Das Wesentliche des Prozesses ist, daß eine Gruppe von Schmelzprismen ihr Wachstum früher einstellt als normalerweise, wodurch eine Vertiefung,

eine Hypoplasie entsteht. Bei den Schmelzhypoplasien handelt es sich nicht lediglich um eine Verkalkungsstörung, wie beim Dentin, sondern um eine tatsächliche Defektbildung des Grundgewebes.

„Bei den rachitischen Veränderungen des Dentins dagegen handelt es sich lediglich um eine Störung oder ein Ausbleiben in der Kalkablagerung, während die Zahnbeingrundsubstanz ganz normal gebildet wird. Dementsprechend handelt es sich bei den Hypoplasien um irreparable Vorgänge, während die rachitischen Veränderungen des Dentins durch erträgliche Verkalkung vollständig behoben werden, sodaß nach Ausheilung der Rachitis das Dentin eines solchen Zahnes vom normalen nicht mehr unterschieden werden kann".

Er bestreitet damit nicht, daß die Rachitis nicht ohne Einfluß auf die Zahnbildung ist. Der Durchbruch der Zähne erfährt ja bekanntlich durch die Rachitis eine wesentliche Verzögerung. Der Zusammenhang, den Fleischmann anerkennt, bezieht sich aber nur auf das Dentin, da nur zwischen Knochen- und Dentinveränderungen Anologieschlüsse möglich sind. Fleischmanns Verdienst ist es, wie schon erwähnt, bezüglich der Ätiologie der Hypoplasien darauf hingewiesen zu haben, daß Schmelz und Dentin voneinander verschieden sind, histologisch und besonders aber genetisch. Knochen und Dentin sind verwandte Gewebe, indem sie beide aus dem Mesoderm abstammen. Schmelz dagegen stammt aus dem Ektoderm, ist also ein Gewebe für sich.

Nur die Dentinveränderungen hält Fleischmann für Rachitis charakteristisch. Er beweist dies an Hand der Krankengeschichten über mehr als 100 Patienten, von denen er das Zahnmaterial zur Untersuchung heranzog. Er fand niemals den Schmelz, wie es bisher

angenommen wurde, sondern lediglich das Dentin betroffen und zwar in einer so typischen Weise, daß dieses Zeichen allein schon für die Diagnose der Rachitis maßgebend sein kann. Diese Veränderungen bestehen im wesentlichen in verbreiterten Säumen osteoiden Gewebes, wie es bei rachitischen Knochen angetroffen wird.

Die Erforschung der Ätiologie der Hypoplasien gewann aber einen ganz neuen Gesichtspunkt auf der Grundlage von Tatsachen, die Erdheim und Toyofokn in grundlegenden Arbeiten entdeckt hatten.

Exstirpiert man an Tieren die 1880 von Sandström bei Menschen und anderen Säugetieren an der hinteren Fläche der Schilddrüsen entdeckten Nebenschilddrüsen oder Epithelkörperchen, so treten, wie zunächst von Vasalle angegeben und dann von Pineles und anderen bestätigt wurde, charakteristische fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten, heftiges, über den ganzen Körper sich erstreckendes Zittern, sowie leichtere und schwerere tetanische Krämpfe des ganzen Körpers auf". (Scheff)

Erdheim fand nun auch bei seinen Untersuchungen über den Einfluß der Epithelkörperchen auf die Entstehung der Tetanie schwere trophische Veränderungen an den Nagezähnen (den oberen und unteren) der operierten Ratten. An der mit Schmelz überzogenen Fläche traten weiße opake Flecken auf, welche mit dem Längenwachstum des Zahnes gegen die Spitze vorrükken und mit Hinterlassung eines grubigen Schmelzdefektes verschwanden. Der früher durchscheinend gewesene Zahn wird immer mehr opak und bricht schließlich ab.

Erdheim beschreibt die Veränderungen am Schmelz folgendermaßen: „Der Schmelz kann vielfach Unterbrechungen erfahren. An den schmelzfreien Stellen

liegt das Schmelzepithel direkt dem Dentin an und daselbst liegen sehr oft im Epithel selbst kleinere und größere anscheinend amorphe Tropfen, die die Färbbarkeit des Schmelzes aufweisen. Es kann ferner das Schmelzepithel vom Schmelz angehoben sein und im Zwischenraum befinden sich rote Blutkörperchen, desquamierte Epithelzellen, tropfige Schmelzsubstanz und fehlerhafte aus Prismen aufgebaute Schmelzbrocken. Sehr oft entsendet das Epithel lange Fortsätze in das Bindegewebe des Alveolarperiostes, innerhalb deren es ganz entfernt vom Zahn selbst zur Bildung typischen Schmelzes kommt. Zum Schlusse weist das Epithel einen welligen Verlauf auf. Die Schmelzschicht begrenzt sich gegen das Dentin linear, gegen das Epithel unregelmäßig buchtig. Das Dentin zeigt eine mangelhafte Verkalkung, bedeutende Vergrößerung der Interglobulärräume". Das innere Schmelzepithel wird ferner ganz atrophisch und kann sogar schwinden mit Hinterlassung isolierter Epithelhaufen im Bindegewebe".

Auch Toyofukn nahm Untersuchungen an Zähnen parathyreoidektomierter Ratten vor und schreibt darüber:

„Die Grenze zwischen Schmelz und Dentin ist stets eine ebenmäßige. Nur wenn das dem Schmelz als Unterlage dienende Dentin wellenförmig gestaltet ist, macht der Schmelzübergang die Falten mit, und dann ist auch seine Grenze gegen das Dentin wellenförmig. Aber auch, wenn diese Faltung fehlt, und die Grenze zwischen Dentin und Schmelz eine ebenmäßige ist, ist die dem Schmelzepithel zugekehrte Seite des Schmelzes von buchtiger Gestalt. Die Einsenkungen zwischen den einzelnen Buchten können verschieden sein. Sie nähern sich immer mehr dem Dentin und schließlich fehlt an diesen Stellen einer

solchen Einsenkung der Schmelz seiner ganzen Dicke nach vollständig. Wir haben es mit einer typischen Erosion zu tun, in deren Bereich das Schmelzepithel dem Dentin direkt aufliegt".

Nach diesen Beschreibungen Erdheims und Toyofukus lag es sehr nahe, anzunehmen, daß diese künstlich erzeugten Schmelzdefekte auch den Schmelzhypoplasien bei Menschen gleichen. Man vermutete, daß auch die menschlichen Hypoplasien ihre Entstehung einer Störung der Epithelkörperchen zur Zeit der Zahnentwicklung verdanken. Es müssen also Hypoplasien die Folge jener Erkrankungen sein, die wir als den Ausdruck des Ausfalles oder der Störung der Epithelkörperchenfunktion kennen.

Nach dem heutigen Stand der Forschung wäre das die Tetanie, und, da es sich nur um eine Erkrankung zur Zeit der Zahnentwicklung handeln kann, kommt hier nur die Tetanie der Kinder in Frage (Tetanie, Laryngospasmus, Eklampsie — bei allen Ausfall oder Störung der Epithelkörperchen). Diese Theorie schließt auch Magitots Anschauung in sich ein, da die von diesem Autor verantwortlich gemachte Eklampsie in den meisten Fällen zum Symptomenkomplex der Tetanie gehört.

Die Tetanie, der man besser den von Finkelstein geprägten Namen spasmophile Diathese gibt, äußert sich in der elektrischen und mechanischen Überregbarkeit der Nerven und Muskeln. Diese Krankheit ist überaus verbreitet und zwar nahezu ausschließlich unter den künstlich ernährten Kindern. Nach Finkelsteins Mitteilungen leiden mehr als die Hälfte aller Säuglinge des Berliner Proletariats an ihr. Als Ätiologie der Tetanie schuldigt Escherich als erster Läsionen der Nebenschilddrüsen an. Erdheims

Versuche bestätigen das insofern, als nach Exstirpation dieser Drüsen tetanie-ähnliche Zustände hervorgerufen werden. Die Funktionen der Nebenschilddrüsen ist bekanntlich die Regelung des Kalkstoffwechsels und zwar bedingt Funktionsstörung vermehrte Kalkausscheidung beziehungsweise verminderten Kalkansatz. Und Störungen des Kalkstoffwechsels bedingen auch Störungen der Zahnbildung und so auch des Schmelzes.

Die Befunde Erdheims wurden namentlich von Kranz und Fleischmann nachgeprüft. Fleischmann untersuchte die von Erdheim behandelten Rattenzähne und kam zu dem Ergebnis, daß die Dysfunktion der Epithelkörperchen wohl auch die Schmelzhypoplasien verursachen könne. In histologischer Hinsicht findet er vollkommene Gleichheit zwischen den bei Ratten auftretenden und den bei Menschen vorkommenden Hypoplasien. Weiter nennt er uns auch einige Umstände, betreffend das Vorkommen und den Verlauf der Kindertetanie, die seine Ansichten unterstützen:

1. Fällt die Entwicklungszeit jener Zähne, die die Veränderung vorwiegend zeigen, zusammen mit der Zeit, in der erfahrungsgemäß auch die Kindertetanie am häufigsten ist, d. i. das Ende des ersten und das zweite Lebensjahr.

2. Ist die Kindertetanie öfters eine Erkrankung intermittierenden Charakters, also geeignet, das manchmal periodische Auftreten der Hypoplasien verständlich zu machen.

3. Ist der Schmelz ein Abkömmling des Ektoderms und die Beeinflussung ektodermaler Bildungen bei Tetanie (Nägel, Haare, Linse) ist eine schon lange bekannte und neuerdings durch Erdheim wieder experimentell bewiesene Tatsache.

Zum Beweis der Richtigkeit seiner Hypothese stellt er die Forderung auf, daß alle Individuen, die zur Zeit der Zahnentwicklung an Tetanie gelitten haben, Hypoplasien des Schmelzes besitzen. Auch dieses Postulat glaubt Fleischmann durch seine Untersuchungen erfüllt zu haben, indem er in 10 Fällen, die im frühesten Kindesalter Tetanie durchmachten, ausnahmslos Hypoplasien des Schmelzes nachwies und zwar immer an jenen Zähnen, die zur Zeit der Erkrankung eben in Entwicklung standen. Er geht noch weiter und fordert sogar das Befallensein bestimmter Zahngattungen und noch besondere Defektformen — welligen Schmelzes. In seinen klinischen Beobachtungen glaubt er auch diese Forderung ausnahmslos erfüllt gesehen zu haben. Auf diesen Grundlagen weist er nach, „daß die Hypoplasien lediglich als Folgen der die Tetanie bedingenden Umstände aufzufassen sind“ und „daß die Rachitis kein für die Ätiologie der Hypoplasien maßgebender Faktor ist“.

Ferner stellt er die Frage: „Sind Hypoplasien ausschließlich als Folgen der Tetanie aufzufassen?“. Hier erwähnt er vor allem die Einwürfe seiner Gegner, daß es doch auch viele Fälle gebe, welche zwar die Hypoplasien an den Zähnen aufweisen, bei denen aber der Anamnese zufolge manifeste Erscheinungen der Tetanie zweifellos nie da waren. Woher kommen die Hypoplasien dann in solchen Fällen? Hier führt Fleischmann an, daß es tatsächlich eine Erkrankung gebe, die auf Epithelkörpercheninsuffizienz beruhe und keine sichtbaren Erscheinungen macht; das ist jener Symptomenkomplex, den Escherich als „manifesten tetanoiden Zustand“ bezeichnet und worunter er mechanische und galvanische Überregbarkeit ohne spontane Muskelkrämpfe versteht. Und diesen Zustand führt nun Fleischmann

als Ursache der Hypoplasien in allen jenen Fällen an in denen durchgemachte Tetanie sich nicht nachweisen läßt.

Einen Fall beschreibt er noch, bei dem ein jugendlicher Patient außer Hypoplasien noch einen Schichtstar aufwies. Das Zusammentreffen dieser beiden pathalogischen Veränderungen ist sehr häufig. Fuchs sagt in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde, „daß in den meisten Fällen von Schichtstar bei Kindern sich Hypoplasien an den Zähnen vorfinden". Arlt (nach Fuchs) beobachtete, daß Schichtstar vor allem bei Kindern auftritt, die an Konvulsionen gelitten haben. Die gemeinsame Ursache beider Anomalien dürfte wohl die die Tetanie verursachende Störung der Epithelkörperchenfunktion sein. Fleischmann kommt zu dem Schlusse: „daß in diesem Falle (gleichzeitiges Auftreten von Schichtstar mit Schmelzhypoplasien) eine Störung der Epithelkörperchenfunktion vorausgegangen, und da eine manifeste Tetanie nach der Anamnese auszuschließen ist, ein „manifester tetanoider Zustand" vorgelegen ist.

Auf Grund obiger Untersuchungen kommt Fleischmann dann zu der Auffassung, daß nach Tetanie immer Hypoplasien an den Zähnen vorhanden sind.

Fleischmanns Ansichten wurden durch Helbich bestätigt. Er untersuchte die Beziehungen zwischen Hypoplasie (Erosion) und Rachitis sowie zwischen Hypoplasien (Erosion) und Spasmophilie. Unter den Rachitischen fand er 84,3%, von den Nichtrachitischen nur 9,5%. Von 32 ehemals mit Krämpfen behafteten Kindern zeigten 21=66% Erosionen, obwohl 17 von diesen keine Zeichen überstandener Rachitis hatten. Helbich behauptet schließlich, daß die Schmelzhypoplasien „viel weniger von der Rachitis als von Krämpfen abhängig erscheinen".

In mehreren Arbeiten hat nun Kranz die Untersuchungen Erdheims und Fleischmanns nachgeprüft und erweitert. Er geht davon aus, daß bei verschiedenen Operationen innerer Drüsen sich als Folgeerscheinungen Mißbildungen in der Dentition, in den Kiefern und in den Zähnen gezeigt haben. Die Drüsen, die hier in Frage kommen, sind: 1. Glandula thyreoidea 2. Gl. parathyreoidea, 3. Thymus 4. Ovarium und Testis 5. Hypophysis cerebri. So konnte Kranz bei seinen umfangreichen Untersuchungen an lebenden Kretinen und an Kretinenschädeln bei den meisten von ihnen die als Hypoplasien bezeichneten Fehler in der Struktur der Zähne feststellen. Er zeigt z. B. einen Kretinenschädel, bei welchem alle Zähne von Schmelzdefektringen durchzogen sind, auch Praemolaren und Molaren, bei denen nur selten Schmelzdefektringe gesehen werden. Seine experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und Schweinchen, denen er die Schilddrüse entfernte, hatten das gleiche Ergebnis, indem sich auch hier Anomalien der Struktur der Zähne (Riffelungen, Brüchigkeit) zeigten. Auch die Befunde Erdheims bei operierten Ratten geben ihm diese Bestätigung. Er schreibt hierüber: „Nach einer Beobachtungszeit von 8 bezw. 10 Wochen konnte ich an den Zähnen eines Tieres eine einfache Fraktur, an einem anderen die von Erdheim beschriebenen opaken Flächen, fehlerhafte Schmelzbildung, circumscripte Grübchen usw. beobachten, die ich bei den von mir parathyreoidektomierten Kaninchen nie gesehen habe. Es decken sich meine mikroskopischen Befunde in diesem Falle mit denen von Erdheim, Fleischmann, aber von einer vollkommenen Identität mit den menschlichen Schmelzhypoplasien kann keine Rede sein“.

In der neueren Rachitisliteratur begegnen wir immer mehr der Ansicht, daß endokrine Störungen ein Hauptfaktor bei der Entstehung der Rachitis sind, und zwar werden abwechselnd die Schilddrüse, Nebenschilddrüse, der Thymus und die Nebennieren dafür verantwortlich gemacht. Kranz geht nun in seiner Arbeit „Zur Ätiologie der Zahn-, Stellungs- bezw. Kieferanomalien" von dieser Grundlage aus und sagt, daß die Hypoplasien von den rachitischen Kieferdeformitäten genetisch ebensowenig zu trennen sind, wie von einer Trennung zwischen Rachitis und Tetanie die Rede sein kann.

Kranz tritt also gegen die gesonderte, für den Zahnschmelz allein gültige Tetanietheorie auf. Entgegen der Auffassung von Fleischmann besteht demnach doch ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen infantiler Tetanie und Rachitis, wenn auch das ursächliche Moment, das zur Schädigung der Epithelkörperchen und in der Folge zur Tetanie führt, bis jetzt noch nicht gefunden ist.

Kranz versucht eben, für die verschiedenen Formen von Hypoplasien, für die jeweils Rachitis, endokrine Störungen, kongenitale Lues und gewisse Infektionskrankheiten verantwortlich gemacht werden, auf eine Form und auf eine Ursache zu bringen.

Nach ihm sind „die verschiedenen Formen von Hypoplasien in erster Linie mit abhängig von dem verschiedenen Verlauf der der Schmelzprismen in den einzelnen Zähnen, sonst aber sind sie im Grunde nichts anderes als der Ausdruck des verschiedenen Grades der Heftigkeit und Dauer ein und derselben schädigenden Wirkung, vielleicht auch zu verschiedener Zeit, die einen gestörten Kalkstoffwechsel im Gefolge hat, der dann wiederum an der Bildung der Schmelzprismen

mehr oder weniger eklatant zum Ausdruck kommt und schließlich zu einer Verödung der Schmelzbildner führt. Wirkt also in der Bildungszeit der Schmelzprismen eine Noxe früher oder später, für länger oder kürzer ein, so finden wir als Quittung dieses störenden Einflusses in der gleichen Ausdehnung am neugebildeten Zahn eine Hypoplasie vor. Das als charakteristisch bekannte gesetzmäßige, symmetrische Auftreten der Hypoplasien an allen Zähnen der gleichen Enwicklungsperiode schließlich läßt keinen Zweifel mehr zu, daß innige Beziehungen zwischen der Hypoplasie und der Verkalkung der Zähne bestehen und daß die Hypoplasie aufzufassen ist als das Resultat einer Störung von allgemeinem Charakter zur Zeit der Verkalkung der Zähne, was uns das mikroskopische Bild ebenfalls wieder stets bestätigt".

Die primäre Ursache aller dieser Erscheinungen wäre demnach die Kalkstoffwechselstörung.

Nach diesen längeren Ausführungen ist es vielleicht angebracht, die in manchen Punkten auseinandergehenden Anschauungen Fleischmanns und Kranzs in einigen Sätzen zusammen zu fassen, um so zu einem klareren Bild zu kommen.

Fleischmann betrachtet die Hypoplasien beim Menschen lediglich als Folgen der Tetanie bezw. der die Tetanie verursachenden Umstände und lehnt die Rachitis als den für die Ätiologie der Hypoplasien maßgebenden Faktor ab.

Kranz glaubt sich nach seinen Untersuchungen der Auffassung von Erdheim und Fleischmann anschließen zu müssen. Er weist aber die vollkommene Identität der an den Zähnen der operierten Nagetieren vorgefundenen Hypoplasien mit den menschlichen Schmelzhypoplasien zurück und bestreitet den vor allem

von Fleischmann vertretenen Gegensatz Rachitis — Tetanie und schreibt auch der Rachitis eine Störung im Kalkstoffwechsel zu. Er kommt zu der erweiterten Auffassung, daß nicht nur die Epithelkörperchen, sondern der gestörte Stoffwechsel mehrerer wenn nicht aller endokrinen Drüsen (Schilddrüse, Hypophyse, Thymus usw.) als ätiologisches Moment hier in Betracht zu ziehen ist.

In diesem Zusammenhang gewinnt der von Schoenlank beobachtete Fall eine besondere Bedeutung. Ein 28jähriger Mann litt seit seinem dritten Lebenstage an Epidermolysis bullosa congenita. Bei dieser Erkrankung zeigt sich eine Dysfunktion der Epidermis derart, daß sie sich auf geringe mechanische Reize hin in Blasen abhebt; daneben bestehen Verkrümmungen der Finger- und Zehennägel. Auffallenderweise fanden sich nun Schmelzhypoplasien an sämtlichen Zähnen des Patienten. Sowohl die Prämolaren, die zweiten Molaren wie die Weisheitszähne waren davon ergriffen. Da nun die Erscheinungen der Epidermolysis bullosa congenita sich an jenen Zellen abspielen (äußere Haut, Mundschleimhaut, Zahnschmelz), die genetisch gleichen, ektodermalen Ursprung sind, so muß hier der Schmelzdefekt auf eine Erkrankung zurückgeführt werden, die gleichzeitig die Epithelzellen der Haut wie die Ameloblasten des Schmelzes angreift. Fleischmann hat schon auf diese Beziehungen aufmerksam gemacht und Kranz bringt sie nun in Zusammenhang mit der Dysfunktion des endokrinen Drüsensystems, das heißt mit Störungen des Kalkstoffwechels. Ein schlüssiger Beweis konnte jedoch bis jetzt noch nicht gebracht werden. Auf jeden Fall erfährt die von Gottfried vertretene Auffassung eine Einschränkung, nach der das Primäre bei dem Zustandekommen der Schmelzhypoplasien in

allen Fällen die mangelhafte Verkalkung des Schmelzes sei, da ja im Falle Schönlanks eine primäre Dysfunktion sowohl der Bildungszellen der Haut und ihrer Anhangsgebilde als auch der Ameloblasten anzunehmen ist. Schönlank vermutet die Ursache zum Auftreten von Schmelzhypoplasien in den Ameloblasten selbst und stützt sich dabei auf Walkhoffs „Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries". Nicht, wie es nach der Kalktheorie sein müßte, Mangel an Baustoff verhindere normale Ameloblasten an der Erfüllung ihrer Funktion der Schmelzbildung, sondern durch ihre Erkrankung seien die Schmelzbildungszellen nicht im Stande, das ihnen im normalen Maße angebotene Material zu verwerten. Diese Theorie bekämpft Kranz und weist nach, daß die Ameloblasten regulär die Schmelzgrundsubstanz produzieren und erst dann die anormalen Verhältnisse eintreten, wenn die Verkalkung ausbleibt. Es handelt sich immer nur um einen gestörten Kalkstoffwechsel und als Regulator des Kalkstoffwechsel gilt immer das endokrine Drüsensystem.

Neuerdings hat Walkhoff die Infektionstheorie von Koch aufgenommen und für die Entstehung der Hypoplasien verwertet. Koch legt in seiner Schrift: „Die künstliche Erzeugung der englischen Krankheit" dar, wie die Rachitis sich an die Infektionskrankheiten des Kindesalter anschließt, und schreibt nun bei der Entstehung der Rachitis der Infektion eine große Rolle zu; er fand an den Knochenenden von an Infektionskrankheiten gestorbenen Kindern verschiedene Arten von Mikroorganismen, welche nur durch das Blut dorthin gelangt sein konnten. Daraufhin versuchte er Rachitis an Versuchstieren direkt zu erzeugen, in dem er ihnen Serumbouillonkulturen des Erregers der

Wundrose einspritzte. Es entwickelten sich bei vielen Tieren darauf charakteristische Veränderungen am Knochensystem, die ganz den Eindruck rachitischer Deformitäten machten. Walkhoff machte nun an den Kiefern dieser Versuchsobjekte ebenfalls Untersuchungen. Er fand an den Zähnen die Kalksalze in weit geringerem Grade abgelagert und stellte umfangreiche Hypoplasien des Schmelzes fest. (Nach Ida Deutschländer). „Ich will nicht behaupten, daß alle Hypoplasien der menschlichen Zahnsubstanzen auf infektiöser Basis beruhen bezw. daß die Infektion immer das primäre Moment dafür ist. Sicherlich fällt aber durch diese Untersuchungen ein starkes Licht in das bisher noch dunkle Gebiet der Enstehung einer mangelhaften Struktur der Zähne bezw. der Abänderung ihrer äußeren Form in Gestalt der Hypoplasien, die schon früher von manchen Autoren als rachitische Zähne bezeichnet wurden".

Auf Grund einer anderen Arbeit ist Walkhoff zu dem Resultat gekommen, daß es Ernährungsstörungen des ganzen Körpers sein müssen, welche das Zustandekommen dieser Defekte ermöglichen. Vor allen Dingen führt er hier die Verdauungsstörungen an, welche so häufig im ersten Lebensjahre der Kinder auftreten, und macht besonders auf die häufigen Darmkatarrhe des ersten Lebensjahres aufmerksam. Er vermutet in den Bildungszellen schädigende Mikroorganismen und glaubt, daß dadurch das Zahngewebe in seiner Entwicklung gehindert werde. Das Primäre bei der Bildung der Hypoplasien sei also die Zellschädigung durch Mikroorganismen und nicht der Mangel an Erdsalzen. „So lange es nicht bei allen kleinen Kindern möglich ist, die schädigende Tätigkeit der Mikroorganismen in den Geweben selbst zu vernichten

oder die Infektion zu vermeiden, solange wird auch die Entstehung der Schmelzhypoplasien nicht unterdrückt werden können".

Wie Adloff sagt, scheint er Koch mißverstanden zu haben, da er eine direkte Schädigung des Gewebes, ein Eintreten der Mikroorganismen in den Zahnkeim annimt, während Koch betont, daß dieselben durch ihr Eindringen in die Wachstumszentren der Knochen gewissermaßen den auslösenden Reiz darstellen, selbst aber dann schnell zugrunde gehen. Damit aber ist das regelmäßig intermittierende Auftreten der Hypoplasien an homologen Zähnen und an den Stellen derselben Entwicklungsperiode ganz unvereinbar. Wie schon Kranz hervorgehoben hat, müßten durch Mikroorganismen hervorgerufene Störungen ganz regellos die versshiedensten Zähne und die verschiedensten Stellen betreffen. An dieser Überlegung muß jede Hypothese scheitern, die die Schmelzdefekte durch direkte Infektion erklären will.

Nicht zu vergessen ist die von Magitot mit allem Nachdruck aufgestellte Theorie, welche die Entstehung der Hypoplasie auf die im kindlichen Alter so häufigen Eklampsien (Konvulsionen) zurückführt. Magitot stellt die Hypoplasie des Schmelzes in Parallele mit gewissen Affektionen der Linse und der Nägel, welche durch Krämpfe entstehen sollen. Er gibt eine tabellarische Übersicht von vielen beobachteten Fällen von Schmelzhypoplasien, bei denen aus der Anamnese nur die Eklampsie nachzuweisen war, ohne daß irgend eine andere Krankheit gleichzeitig vorhanden gewesen wäre. Einen weiteren Beweis seiner Anschauung findet er in der zeitlichen Übereinstimmung im Auftreten der Krämpfe und der Entwicklung der Hypoplasien. Ja,

er berechnet sogar, daß ein fünfstündiger Krampfanfall eine $^1/_{10}$ Millimeter breite Furche hervorrufen muß. Eine andere Erkrankung als Eklampsie vermag nach Magitot niemals Hypoplasien, höchstens bei langer Dauer eine totale Desorganisation des Zahnes zu bewirken.

Im allgemeinen der gleichen Ansicht ist Busch, der die Hypoplasie einzig und allein auf cerebrale Erkrankungen zurückführt. Die von ihm beobachteten Fälle ergeben Eklampsie, Meningitis, Erstickungsanfälle bei Pertusis, akute Infektionskrankheiten, soferne in deren Verlauf Krämpfe auftreten. Auf diese Weise erklärt Busch auch die Form von Hypoplasien an Individuen, welche an Syphilis erkrankt gewesen, da gerade bei diesen Kindern sehr häufig Krämpfe beobachtet werden. Ein einziger Krampfanfall genüge, um eine Furche im Schmelz zu erzeugen.

Der Ansicht Magitots, daß die Erosion dentaire als Folgeerscheinungen der Convulsionen im ersten und zweiten Lebensjahre zu betrachten sind, tritt Helmkampff gegenüber, der sie vom pathogenetischen Standpunkt aus unmöglich für richtig hält. „Kinderkrämpfe sind keine selbstständige Krankheit, sondern nur ein Symptom gewisser allgemeiner constitutioneller Erkrankungen, oder eine durch örtliche Reize auf reflektorischem Wege entstandene Störung in der Nervenleitung, deren nächste Ursache vielleicht häufig in einer Veränderung des Blutlaufs im Rückenmarke zu suchen ist".

Auch Berten spricht im gleichen Sinne gegen die Angaben von Magitot und Busch, da ja die Convulsionen in den wenigsten Fällen als der Ausdruck einer selbstständigen Erkrankung, sondern als die Symptome

einer das centrale Nervensystem in Mitleidenschaft ziehenden Erkrankung aufzufassen sind. Er bringt noch mehrere Gegenbeweise und fast den Zusammenhang der Hypoplasie mit Convulsionen in der Weise auf, daß dieselbe Erkrankung, welche die Convulsionen bedingt, auch die Ernährung soweit beeinträchtigt, daß dieselbe an den in Bildung begriffenen Zähnen als mangelhafte Kalkablagerung zum Ausdruck kommt.

Georg Petit machte Untersuchungen an 180 mit Erosion behafteten Kindern. 63 Fälle zeigten Lungentuberkulose, 12 Fälle Knochentuberkulose und 25 Fälle Anlage zu Tuberkulose. Er kommt schließlich zu dem Resultat, daß Erosion im Kindesalter als ergänzendes Symptom der Tuberkulose betrachtet werden muß. Den Zusammenhang von Erosion mit Rachitis stellt er in Abrede und glaubt, daß letztere Erkrankung ebenso wie Variola und andere Kinderkrankheiten lediglich als praedisponierend für Tuberkulose angesehen werden darf. Erosion ist also nicht Folge der erwähnten Zustände, wohl aber ein Symptom für Frühdiagnose der Tuberkulose.

Es ließe sich noch manche Ansicht über Ätiologie der Schmelzhypoplasien anführen, von denen schließlich jede eine gewisse Berechtigung hat. Bei all den angeführten Krankheiten kann ein Vorkommen der Schmelzdefekte nicht geleugnet werden, da ja jede der als schuldig erklärten Krankheiten den gesamten Organismus schädigt und somit auch die Zähne als Teil des Körpers schädigen kann, zumal wenn und solange sie noch in der Entwicklung sind. Jede der angeführten Krankheiten kann, keine aber derselben muß unbedingt Hypoplasien hervorrufen.

Berten kommt schließlich zu dem Ergebnis, daß die Hypoplasie einzig und allein bedingt ist durch eine

allgemeine Ernährungsstörung, welche sich zur Zeit der Entwicklung der Zahnkeime abspielen. Er faßt damit die Ansicht der meisten Autoren zusammen, die ja in ihrer Meinung nur insofern auseinandergehen, als sie verschiedene Krankheiten für diese Ernährungsstörung verantwortlich machen.

Inwieweit diese Störungen auf nervöse oder entzündliche Einflüsse zurückzuführen sind, ist noch nicht erwiesen. Nach den neuesten Forschungen handelt es sich wohl nur um Kalkstoffwechselstörungen. Wir sind somit auf das Gebiet der Drüsen innerer Sekretion verwiesen, das uns einen viel innigeren Zusammenhang zwischen der allgemeinen Pathologie und der Pathologie der Zähne bringt. Dabei ist auch auf die neuerdings bekannt gewordene Bedeutung der „Vitamine“ zurückzugreifen. Wenn auch unsere Erfahrungen darüber sehr gering sind, so wissen wir doch schon aus Tieresperimenten, daß eine an Vitaminen arme Nahrung Veränderungen aus Knochensystem und somit auch am Kieferknochen- und Zahnsystem hervorrufen kann. So wird z. B. von vielen Seiten die Rachitis als eine Avitaminose bezeichnet. Jedenfalls wird mit zunehmender Vertiefung unserer Kenntnisse über die Vitamine auch eine Klärung der Ursachen der Hypoplasie zu erhoffen sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch verschiedene Bezeichnungen für andere Schmelzdefekte anführen, wie Abrasio, Exfoliatio usw. und deren Unterschied erklären, da diese allzuhäufig mit den typischen Schmelzdefekten, den Hypoplasien, verwechselt werden.

Hier sind in erster Linie die keilförmigen Defekte (Denndatio, Exfoliatio, Erosion, Usur) zu nennen. Es sind das am Zahnhals vorkommende, eigentümliche

Defekte, die horizontal verlaufende Furchen bilden und durch ihre scharfen Kanten aussehen, als wären sie mit einer scharfkantigen Feile eingefeilt. Diese Defekte sind glatt und poliert. Linderer bezeichnet sie mit „Schwund der äußeren Zahnfläche“ und fand sie an Zähnen, die mit scharfem Kohlenpulver geputzt wurden. Auch an Tierzähnen (Ochsenzähnen) beobachtet er sie und vermutet nun, da bei Tieren an eine Abschleifung durch das Futter nicht gedacht werden könne, als Ursache „eine Aufsaugung der Zahnmasse durch die Zahnmasse selbst“. John Tomes, Zigmondy und viele andere Autoren halten diese Defekte als Abnutzungsfurchen durch die Zahnbürste.

Wedl bezeichnet diese Defekte mit Usur, als Abreibungsflächen, vielleicht entstanden durch Reiben von wulstartigen Falten an der Rachen- und Lippenschleimhaut.

Baum lehnt die „Zahnbürstentheorie“ ab, da die Defekte auch beim Pferde und Rinde vorkommen. Er vermutet zuerst chemische Einflüsse, läßt diese Theorie dann fallen und erklärt die Substanzverluste an der Oberfläche schließlich als „Exfoliatio eboris“, entstanden durch Abblätterung peripherer Zahnbeinschichten.

Nach den neusten Forschungen kommt als Ursache die Zahnbürste in Frage, daneben mißt man auch chemischen Einflüssen eine gewisse Rolle zu.

Erosion und Denudation sind ebenfalls Bezeichnungen, die den Begriff der keilförmigen Defekte in sich einschließen. Es ist eben ein charakteristischer an den Zähnen einhergehender Prozeß, der von außen nach innen schreitet. Erosion heißt eben „Ausnagen, ausfressen“ und weist uns damit auf äußere Einflüsse.

An den Kauflächen 1. Mahl- kommen ebenfalls eigentümliche Defekte mit glatter und polierter Ober-

fläche vor. Sie bilden sich erst, wenn der Schmelz durch chemisch-parasitäre Vorgänge (Karies) oder durch mechanische Abnutzung verloren gegangen ist. Diese Defekte sind selten. Linderer bezeichnet sie mit „Brand der Zähne", Wedl als „exquisit chronische Karies", Baume als „Nekrosis eboris". Heute gebraucht man allgemein den Ausdruck, „ausgeheilte, d. h. chronische Karies".

Unter „Abrasion" verstehen wir eine Abnutzung der Zähne. Die Abreibung der Zähne durch das Kauen führt meist zu einer Kürzung der Krone, zu einer Abflachung der durch die Zahnbürste gebildeten Kauflächen der Backen- und Mahlzähne und zu einer Flächenbildung an den Schneidekanten der Frontzähne.

„Atrophie" bedeutet partielle Entwicklungshemmung infolge Ernährungsstörung, d. h. Schwund eines Körperteiles, der sowohl durch Volumabnahme wie durch Verringerung der Gewebselemente erfolgen kann. Die von den Engländern gebrauchte Bezeichnung „Atrophie der Zähne", bedeutet soviel wie das deutsche „Hypoplasie des Schmelzes".

Besonderen Dank möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Greve sagen, der mir in liebenswürdiger Weise vorliegende Arbeit überließ und mich jederzeit mit seinem Rate freundlich unterstützt hat.

Literatur.

Abbot	Congenitale Schmelzdefekte 1891.
Adloff	Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff 1922.
Baume	Die Defekte der harten Zahnsubstanz 1882.
Baumgärtner	Über das Wesen der Zahncaries mit besonderer Berücksichtigung der Hystologie des gesunden und cariösen Zahnschmelzes 1910.
Bell	The anatomy, physiologie and diseases of the teeth. London 1835.
Berten	Hypoplasie des Schmelzes. (Patholog.-anatomisch-klinische Studie).
Billeter	Die Zahnerosionen 1892.
Black	Konservierende Zahnheilkunde 1914.
Bourdet	Recherches et observations sur tontes les parties de l'art du dentiste. Paris 1786.
Brubacher	The causation of dental erosion 1895.
Bruck	Die Konservierende Zahnheilkunde bei Pierre Fauchard
Bunon	Experiences et demonstrations . . . sur les maladies des dents. Paris 1746.
Busch	Über die Entstehung der Erosionen an den Kronen der Zähne 1886.
Carpenter	Primary dentition in its relation to rickets 1914.
Davidson	Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde von Misch 1914.
Deutschländer	Ätiologie der Schmelzhypoplasien. Inaug. Diss. Königsberg 1921.
Escherich	Die Tetanie der Kinder 1909.
Finkelstein	Tetanie der Säuglinge.
Fleischmann	Die Ursache der Schmelzhypoplasien 1909. Beziehungen zwischen Tetanie und Schmelzdefekten 1908.
Fox	The natural history of the teeth. London 1803.
Gottlieb	Schmelzhypoplasie und Rachitis 1920.
Heath	Geriefte und syphilitische Zähne 1896.
Helmkampff	Erkrankungen des Mundes und Rachens 1886.
Hochsinger	Zur Lehre von den luetischen Hemmungsbildungen der Zähne 1897.
Kantorowicz	Klinische Zahnheilkunde 1924.
Kassowitz	Über Rachitis bei Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1903.

Kells	Erosion 1893.
Klotz	Tetanie und Zahnanomalie 1914.
Kranz	Über Zahnanomalien bei congenitaler Lues 1920.
	Schilddrüse und Zähne 1912.
	Zahnanomalien 1920.
	Innere Sekretion, Kieferbildung und Detition 1913.
Linderer	Die Zahnheilkunde nach ihrem neusten Standpunkt. 1881
Loos	Zahn- und Knochenwachstum und innere Sekretion. 1912
Magitot	Sur l'érosion des dents considerée comme signe retrospectif de l'éclampsie infantile 1881 London.
Misch	Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde 1914.
Moral	Einführung in die Klinik der Zahn- u. Mundkrankheiten. 1920.
Neumann	Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten.
Nöggerath	Kinderkrankheiten und Zahnanomalien 1911.
Oberwarth	Zur Kenntnis der Hutchinsonschen Zähne. 1907
Oudet	Des dents (Pathologie) et de la dentition (Physiologie et Pathologie. Paris 1835(Extrait du dictionnaire de médicine).
Parrejdt	Einiges über die Hypoplasie des Zahnschmelzes 1897.
Parrot	Progreß medical 1881 (Zit. n. Berten.)
Petit	Erosion dentaire et Tuberkulose 1899.
Port-Euler	Lehrbuch der Zahnheilkunde 1929.
Preiswerk	Über den Einfluß der Parathyreoidektomie auf die Nagezähne der Ratten. 1911
Royce	Zur Ätiologie von Schmelzdefekten 1895.
Scheff	Lehrbuch der Zahnheilkunde 1922.
Schönlank	Beitrag zur Lehre von den Schmelzhypoplasien 1920.
Thompson	Über Erosion 1881.
Tomes	System of Dental Surgery. London 1873.
Türkheim	Zur Erkenntnis der Schmelzhypoplasien 1914.
Unterwood	Erosion in connection with some points in the minute anatomy of enamel 1889.
Urbantschitsch	Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Mundgebiß 1907.
Walkhoff	Über das Wesen und die Entstehung von Entwicklungsfehlern in der Struktur menschl. Zähne 1895.
Wedl	Pathologie der Zähne. 1870 Wien.
Wieland	Jahrbuch der Kinderheilkunde 1909.
Williger	Zahnärztl. Chirurgie 1920.
Zsigmondy	Über angeborene Schmelzdefekte 1893.
	Über die Hypoplasie des Schmelzes 1908.

Lebenslauf.

Ich, Franz Schönberger, Sohn des Oberzahlmeisters Emeram Schönberger und seiner Ehefrau, geb. Alkofer, wurde am 29. März 1907 zu Bayreuth geboren. Ich bin kath. Konfession und besitze die bayer. Staatsangehörigkeit. Nach Absolvierung des Neuen Gymnasiums zu Regensburg im Jahre 1926 besuchte ich die Universität Erlangen, um mich dem Studium der Zahnheilkunde zu widmen. Das Zahnärztliche Staatsexamen bestand ich 1929. Vorliegende Arbeit wurde im Wintersemester 1929/30 begonnen und im Sommersemester 1930 beendet.